

Sección: Revisión de temas

Displasia congénita de cadera. Epidemiología e hipótesis etiológica

Néctar Daza, M.D.*

RESUMEN

La displasia congénita de cadera es una enfermedad grave de la articulación coxo-femoral presente en todo el mundo. Este artículo propone que la enfermedad tiene como causa un factor fundamentalmente mecánico: la posición relativa de los componentes articulares. Este factor ocasiona en la articulación coxofemoral tal variedad de lesiones que la denominación de displasia congénita de cadera no alcanza a cubrirlas. El autor propone llamarla enfermedad de Ortolani-Barlow.

La displasia congénita de cadera (DCC) es una enfermedad grave que afecta una de las articulaciones más importantes, la coxofemoral, que por su estructura anatómica y por su funcionamiento se puede calificar como única¹. Esta articulación tiene dos componentes óseos: por parte de la pelvis, una excavación en forma de copa, el acetábulo, donde se aloja el segundo elemento, el extremo superior, semiesférico, la cabeza del fémur. Si durante la vida fetal ambas partes se desarrollaron con normalidad, o sea se formó un acetábulo profundo, de bordes salientes y una cabeza grande y semiesférica, ésta se moviliza y permanece en la "copa acetabular" sin problemas. En caso contrario aparecen varios tipos de lesiones articulares que por lo general se incluyen bajo la denominación de DCC.

La DCC tiene dos variantes principales que dependen del grado de daño articular:

* Coordinador del Programa de Diagnóstico y Manejo de la Displasia Congénita de Cadera, Servicio Seccional de Salud; Centro de Especialistas en Pediatría, Avda Roosevelt 42-06, Cali, Colombia.

1. La cabeza del fémur abandona por entero el acetábulo con lo cual se obtiene la llamada luxación congénita de cadera (LCC). En tales condiciones, como no hay presión fisiológica contra el fondo del acetábulo, éste deja de ser una copa, progresivamente se rellena, y se aplana, hasta que casi desaparece la cavidad. Esta lesión se diagnostica con facilidad en el primer año de vida. Al comenzar la deambulación es evidente (Figura 1).

2. La cabeza femoral queda dentro del acetábulo, permanece estable en su sitio, pero no se aloja allí perfectamente; la cabeza no queda cubierta por completo por el techo, pues la profundidad de la "copa acetabular" no es la ideal. Estos casos casi siempre son asintomáticos durante años. Al examen físico no se halla ningún signo patológico y la marcha es normal. Sólo una radiografía de pelvis, tomada cuando haya buena osificación, mostrará el daño articular anotado: la cabeza está "a medio salir" (Figura 2).

Pero una vez transcurren la infancia y la juventud, durante



Figura 1. Niño de 7 años con ambas cabezas femorales luxadas. Los acetábulos se han "rellenado" completamente.

las cuales la persona se consideró sana y llevó una vida normal, en la edad adulta, por el aumento de peso y por el desgaste natural de las articulaciones, se manifiesta un dolor articular que llega a ser incapacitante. Una radiografía de la pelvis revela la causa: osteoartrosis como secuela de una DCC "curada a medias". A esta edad sólo queda como recurso el reemplazo articular, procedimiento quirúrgico delicado, costoso y cuyos resultados no siempre son buenos². En algunos países como Estados Unidos de Norteamérica se realizan 120,000 reemplazos totales de

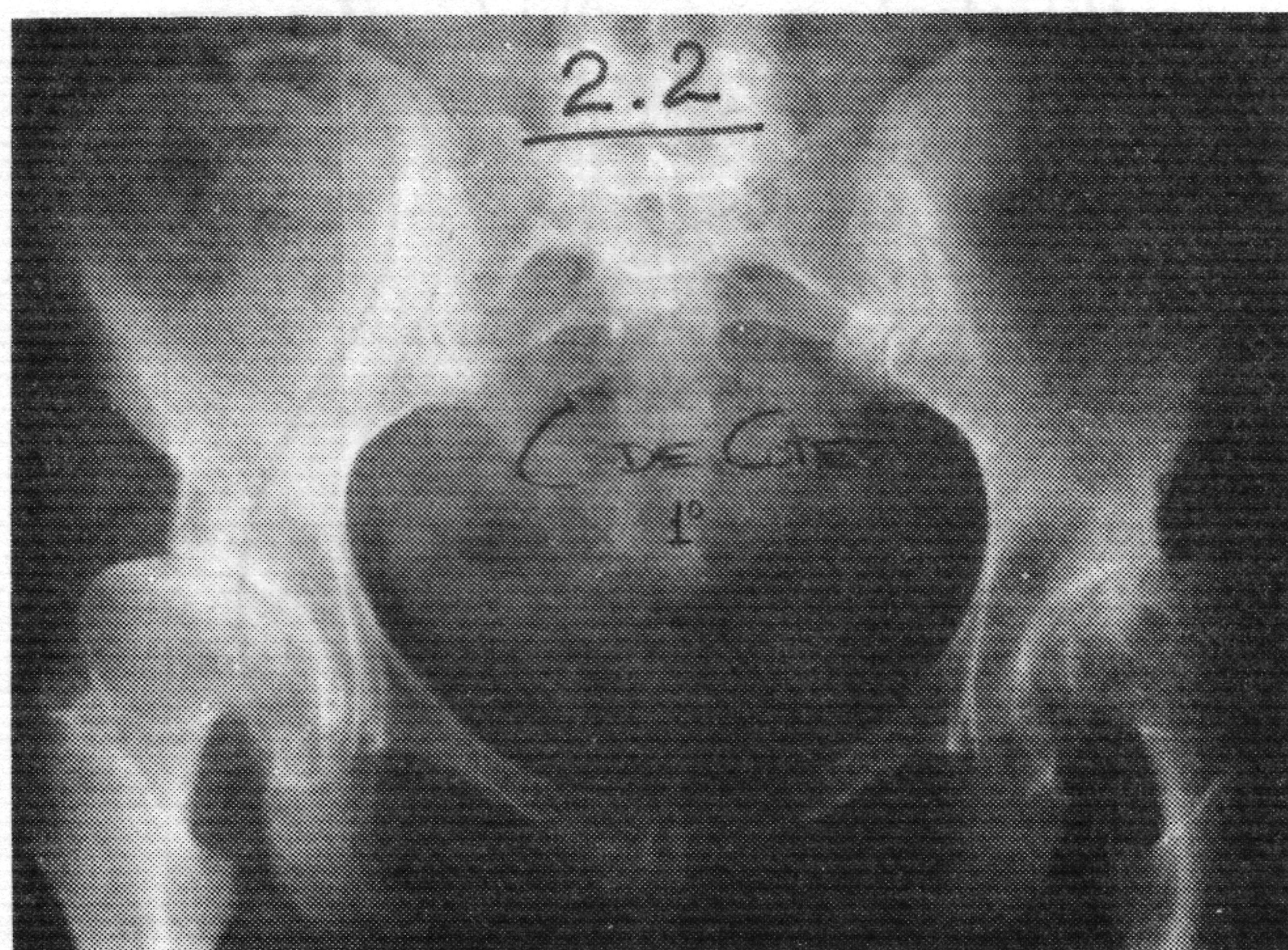


Figura 2. Ambas cabezas femorales, si bien están dentro de sus acetábulos, no quedan cubiertas completamente por los techos acetabulares. La lesión pasó desapercibida hasta la edad adulta cuando requirió reemplazos articulares, con malos resultados.

cadera al año.

Según Asher³, en una población "no tratada", al año de edad de 1.5 a 1.7 por mil niños presentan LCC^{4,5}. Tachdjian⁶ afirma que en algunas regiones del mundo como el norte de Italia, sur de Francia y Japón, se presenta una alta incidencia endémica de LCC, hasta el punto de alcanzar cifras que triplican las informadas en Inglaterra (1.5 x 1000) o en Suecia (1.7 x 1000). Akabayashi⁷ informa una cifra de 33 x 1000 y Tsuji⁸, 12 x 1000 en Japón. Pero 3.4% de los adultos de 55 años presentan osteoartritis de cadera⁹, y 50% de estos casos son secundarios a DCC¹⁰.

ETIOLOGIA

La causa de la DCC es fundamentalmente mecánica: cuando por una posición inadecuada dos estructuras que están creciendo se ponen en contacto sin tener por qué estarlo, inhiben su crecimiento mutuo (Figura 3).

El contacto inhibitorio del desarrollo puede lesionar la articulación mientras los elementos acetábulo y cabeza femoral se hallen en crecimiento, y con mayor severidad si son cartilagosos. Estas condiciones se pueden dar en la vida intrauterina o a través de la infancia, y por esta razón el daño articular puede ocurrir antes o después del nacimiento del niño.

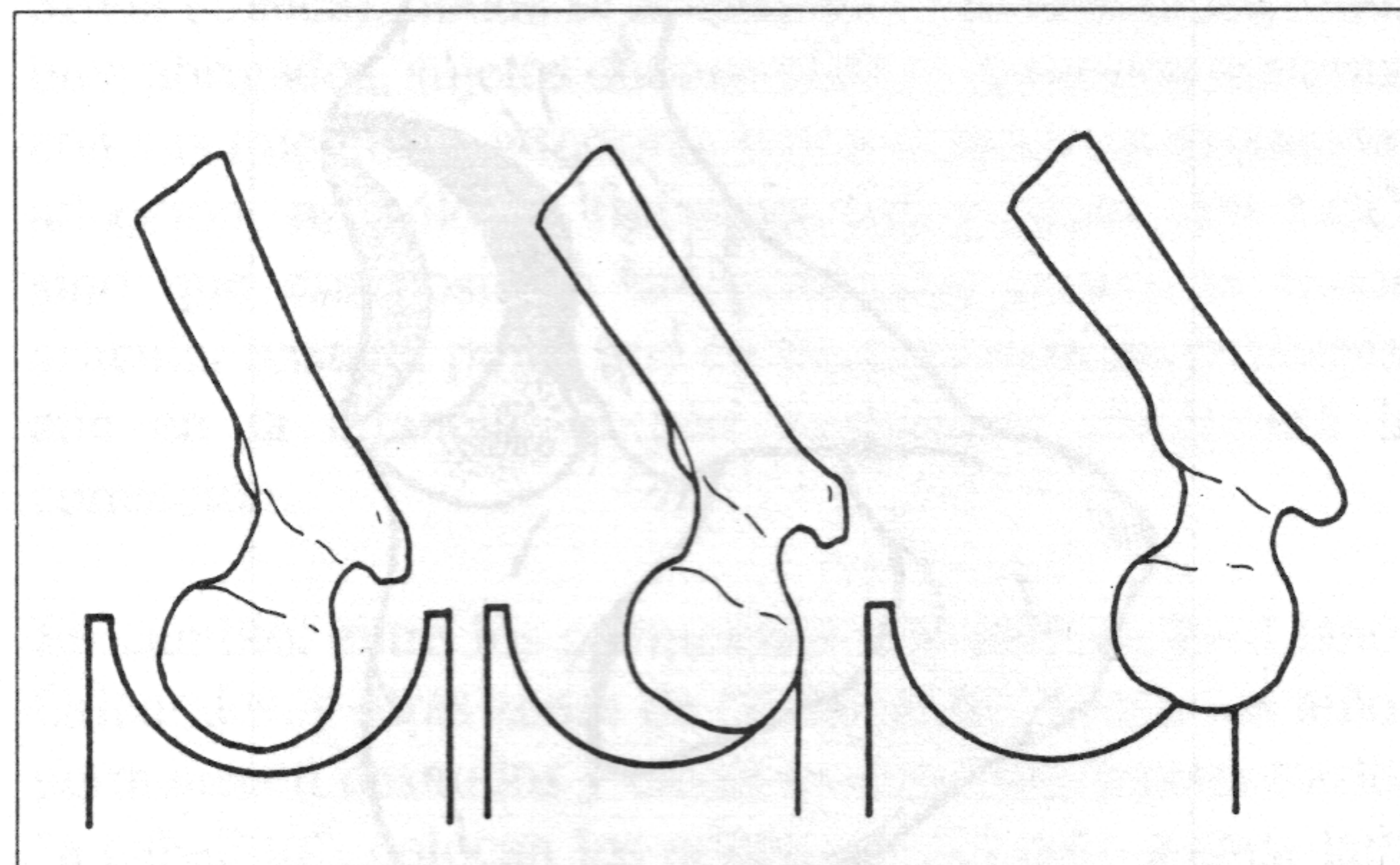


Figura 3. Forma en que el contacto entre las dos estructuras (cabeza femoral y borde acetabular) inhibe mutuamente el crecimiento.

En la vida intrauterina el daño articular de la DCC ocurre en los días que preceden al parto¹¹⁻¹³. Esto sucede porque en esta época se incrementa la ya bastante incómoda posición fetal, debido a que:

1. El feto desciende, ya no flota, sino que "se encaja" en la pelvis ósea materna¹⁴.
2. Disminuye la cantidad de líquido amniótico¹⁴.
3. La velocidad del crecimiento fetal es mayor que la del crecimiento uterino¹⁴.

Como los miembros inferiores del feto se colocan generalmente por delante del abdomen, con tendencia a unirse en la línea media, la cabeza femoral sólo puede entrar en contacto con una zona posterior del borde acetabular, con lo que se inhibe el crecimiento de ambas zonas¹⁵. Este hecho tan significativo es de fácil comprobación, pues al examinar la cadera de un recién nacido con DCC, colocado en decúbito dorsal, se puede apreciar que la cabeza femoral sale o entra al acetábulo y pasa por encima de una zona del borde posterior de la copa acetabular. No lo hace por ninguna otra parte. Sólo sale hacia atrás, hacia la mesa de examen¹⁵ (Figura 4).

Se concluye entonces que la luxabilidad se debe a que zonas bien definidas en los elementos articulares (cabeza femoral y acetábulo) quedaron con un desarrollo incompleto.

La causa mecánica, la posición como factor definitivo en la DCC, se reafirma con el hecho bien conocido que la lesión es más común entre los niños que nacen en posición podálica^{11,13,16,17}; y mucho más en los que intrauterinamente se hallaban en posición podálica con sus miembros inferiores extendidos. Entre ellos la incidencia de la DCC

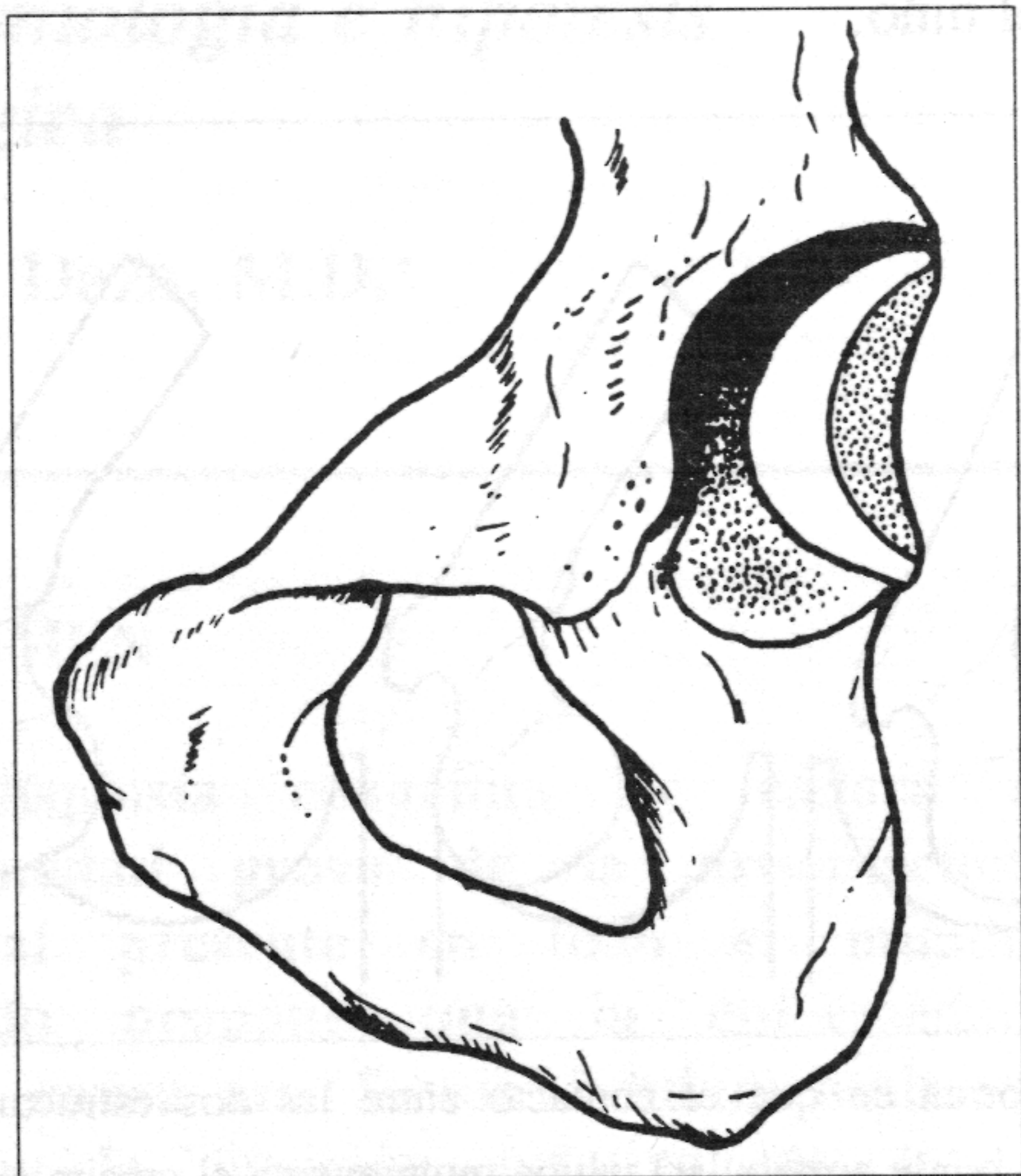


Figura 4. "Copa acetabular" con déficit de crecimiento en la zona posterior del borde. El déficit es severo, si el borde sólo creció hasta la zona blanca, entonces la cabeza femoral está luxada; si es moderado (zona punteada) la cabeza es apenas luxable.

alcanza 47%¹⁷ (Figuras 5 y 6). Otro hecho que habla de posición: la cadera izquierda se afecta más que la derecha^{11,13,18}. Esto se debe a que por la posición que ocupa el feto dentro del útero, la cadera izquierda es la que con mayor frecuencia se coloca contra el dorso materno, frente a la zona lumbosacra, estructura ósea, sólida, que posibilita más el contacto entre sí de los elementos de las articulación coxofemoral que la pared abdominal anterior, muscular, elástica y más blanda.

Vale la pena analizar dos factores que se mencionan al tratar de la etiología de la DCC:

1. **El factor hormonal** propuesto en varias ocasiones¹⁹⁻²¹. ¿Cómo es posible que una sustancia que circula en todo el organismo del niño afecte sólo dos pequeñas zonas articulares? Ni siquiera todo el borde acetabular, ni la articulación coxofemoral del lado opuesto. Tampoco otras articulaciones como hombros, codos, rodillas. En gemelos idénticos se ve afectada apenas una cadera de sólo uno de ellos, en la gran mayoría de casos²². Este hallazgo también está en contra del concepto que la DCC se transmite con los genes, como se ha postulado ocasionalmente^{6,12,13}.

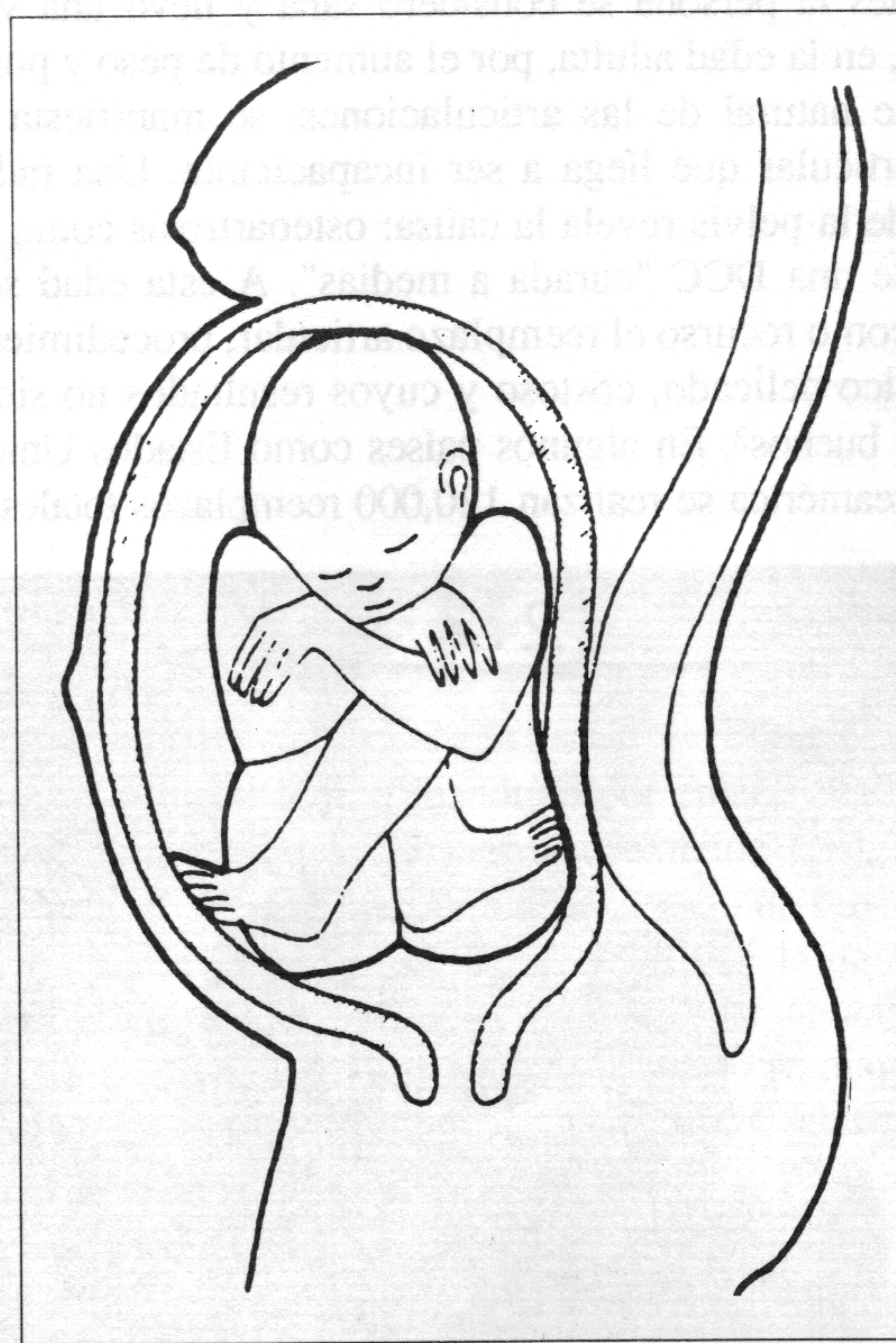


Figura 5. Feto en posición podálica con sus miembros inferiores en flexión.

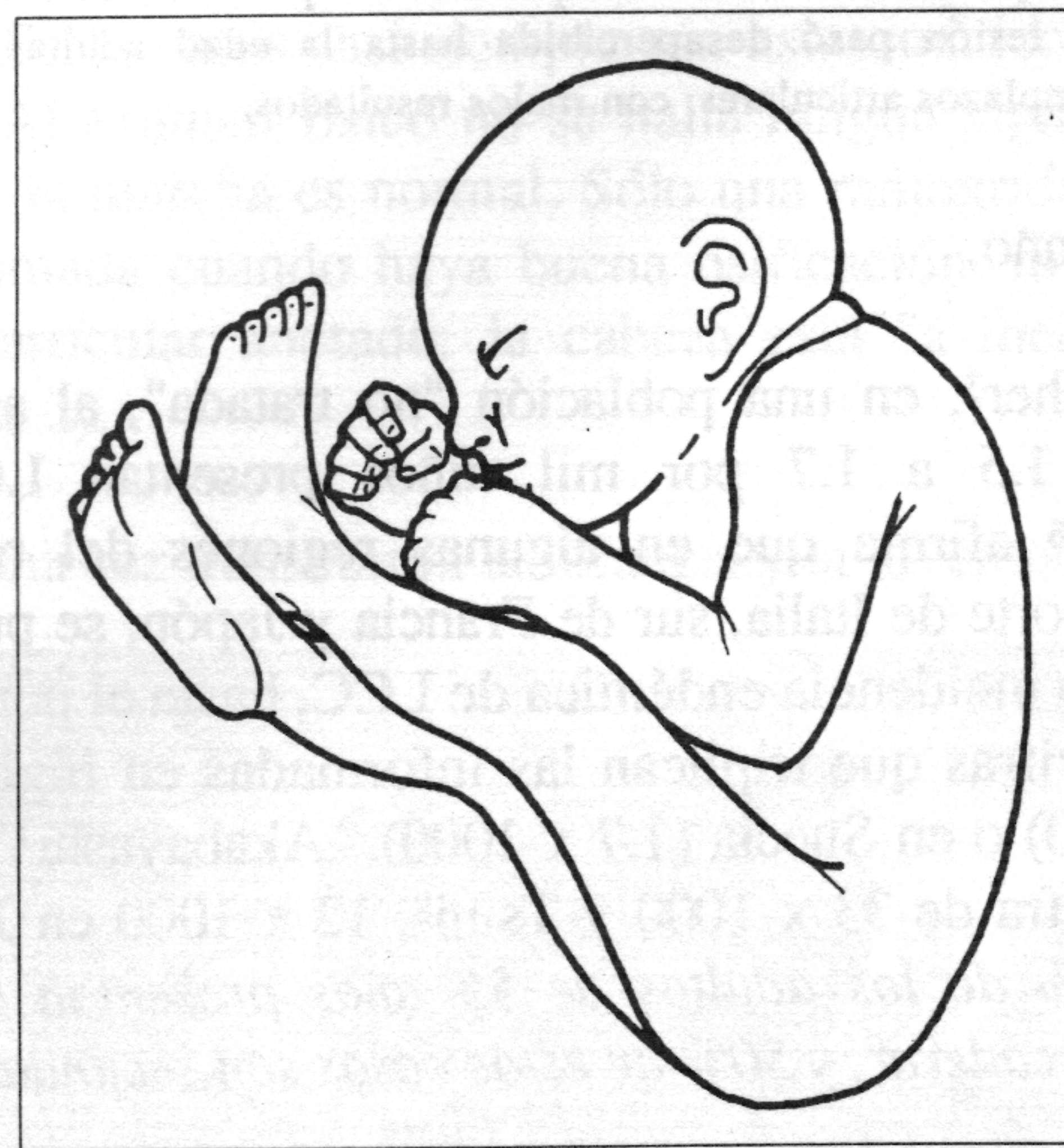


Figura 6. Feto en posición podálica con sus miembros inferiores en extensión. Esto implica mayor "incomodidad" que se refleja en aumento de la incidencia de la DCC.

2. **La distensión de la cápsula articular** se menciona como causa de la DCC^{3,6,23}. Si una cápsula articular distendida fuera la causa de la luxabilidad articular, la cabeza femoral saldría del acetábulo y pasaría por encima

de cualquier zona del reborde acetabular. Como se mencionó, el examen cuidadoso muestra que sólo sale hacia atrás.

Si se encuentra un recién nacido cuya cadera está luxada y se reduce la luxación y se mantiene la cabeza femoral en su sitio mediante abducción moderada y permanente, en 3 ó 4 días se estabilizará. Esto sucede a pesar de que la posición y la inmovilidad relativa que mantuvo el implemento abductor no es lo más indicado para corregir la elongación de la cápsula. Quizás la aumentó. En la vida extrauterina los tejidos del niño continúan creciendo con rapidez y sus estructuras son cartilaginosas en gran proporción a través de la infancia. Por eso son susceptibles de deformarse, de inhibir su crecimiento si sufren presiones, si elementos que no tienen por qué hacerlo entran en contacto permanente.

La abducción moderada, al mantener la cabeza femoral en su sitio, permite que las estructuras articulares crezcan y se osifiquen normalmente. En cambio si los miembros inferiores se mantienen en aducción-extensión, la cabeza femoral tiende a salirse.

Smith et al.²⁴ en perros recién nacidos, a los que inmovilizaron sus patas en aducción-extensión, obtuvieron un desplazamiento gradual de la cabeza femoral similar al de la DCC. Salter¹² demostró con cerdos recién nacidos que cuando las caderas se mantienen en extensión durante 6 semanas se ocasionaba displasia del acetábulo, mientras que al mantenerlas en flexión se permitía un desarrollo normal. También demostró Salter que este daño era reversible. Salter¹² además cita a Langeskiold et al. y a Harrison, quienes al usar conejos y ratas, respectivamente, consiguieron provocar cuadros similares.

Yamamuro et al.²⁵ observaron el crecimiento de 120 ratas jóvenes después de colocar sus rodillas en extensión e inmovilizarlas durante 5 semanas. Con este procedimiento se ocasionó dislocación o subluxación de la cadera en casi todos los animales, histológicamente muy similar a la que ocurre en los seres humanos. Al colocar los miembros inferiores en extensión-aducción, ya sea hacia arriba o hacia abajo, se reproduce la posición que en el feto humano intrauterinamente ocasiona la DCC. Esto es, se ponen en contacto las mismas zonas articulares: la cabeza femoral y una zona de la parte posterior del reborde acetabular.

En ciertas culturas y como una costumbre muy arraigada, se mantienen los miembros inferiores del niño inmo-

vilizados en extensión-aducción (chumbados, entabacados). Las madres que hacen esto, sin proponérselo, reproducen en sus hijos lo que los autores mencionados^{12,24,25} realizaron en animales recién nacidos para provocar la luxación de la cadera.

Entre la comunidad guambiana, que habita la zona fría de Silvia (Cauca), donde se acostumbra a mantener los niños bien abrigados, sujetos durante el día a la espalda materna, con sus miembros inferiores inmovilizados en extensión-aducción, no sólo es frecuente hallar niños con LCC, sino que esa posición antifisiológica agrava la lesión articular hasta el punto que en buen número de pacientes, aún en la infancia, ningún tratamiento conseguirá la corrección.

En cambio, entre los campesinos que habitan los Llanos Orientales, y otras zonas de clima cálido, donde los niños permanecen desnudos y cuyas madres para transportarlos "a caballito", colocan los miembros del niño a cada lado del flanco materno, la LCC es prácticamente desconocida.

Yamamuro et al.²⁶ aportan un dato interesante: en Japón la incidencia de la LCC era muy alta, y antes de 1965 algunos estudios mencionaban hasta 35%. Las campañas para bajar esta cifra mediante el diagnóstico precoz no dieron resultados. En 1975 se adoptó una campaña contra la tendencia a mantener los miembros inferiores de los niños en extensión-aducción y se obtuvo un descenso dramático: 2 x 1000.

En los seres humanos hay casos que demuestran la realidad del daño articular en la vida extrauterina. Cuando una lesión neurológica afecta grupos musculares y ocasiona contracturas, paresias, parálisis espásticas, debido a las cuales los miembros inferiores adoptan posiciones anómalas que no sólo alteran o impiden la marcha, sino que provocan contacto permanente entre la cabeza femoral y una zona del acetábulo, termina con que la cabeza abandona su sitio²⁷⁻²⁹ (Figuras 7 y 8).

Más interesante aún es el hecho que, en estos casos, el lugar por donde la cabeza se luxa depende de la zona del borde acetabular que estuvo en contacto. Cuando éste se hace contra el borde posterior de la copa acetabular, la luxación es similar a la que ocurre por daño articular intrauterino (DCC que termina en LCC). Pero cuando la contractura de ciertos grupos musculares hace que el contacto de la cabeza se realice contra el borde anterior del acetábulo, la luxación se hace hacia delante²⁹. Esta "luxa-

ción anterior" no es posible que suceda cuando el daño articular, la luxación de la cabeza femoral, se debe al daño causado por contacto intrauterino.

Mubarak et al.³⁰ y Novick³¹ al referirse a niños con DCC tratados mediante el arnés de Pavlik, mencionan que en ciertos casos se presenta como complicación la "luxación inferior". Por la flexión con que el arnés mantiene los muslos, la cabeza femoral y la zona inferior del borde acetabular se ponen en contacto, con lo que inhiben mutuamente su crecimiento; en este caso crece la zona

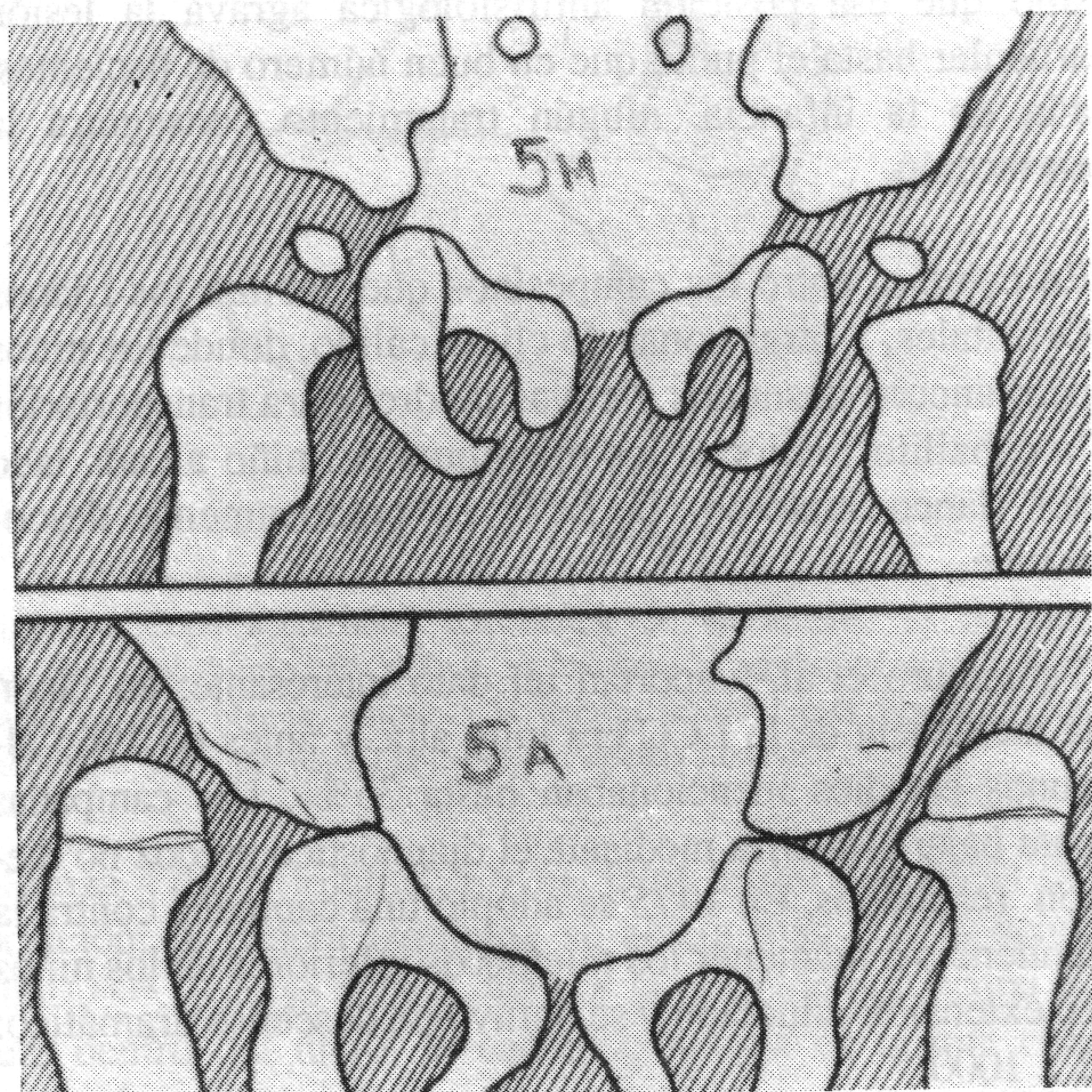


Figura 7. Esquemas de las radiografías de un caso de Caffey²⁷. A los 5 meses la cadera es normal. A los 5 años ambas cabezas están luxadas. La paciente presentó a los 5 meses una meningoencefalitis y como secuela sufrió parálisis espástica que hizo que sus miembros inferiores permanecieran extendidos y entrecruzados ("en tijeras"). Este caso muestra la causa de la DCC: "posición".

posterior del borde acetabular y la de la cabeza que estaban hipoplásicas originalmente, pero el nuevo contacto ocasiona daño a otro nivel.

En conclusión, la DCC tiene un etiología mecánica: la posición que causa, corrige o agrava el daño de la articulación coxofemoral en la DCC.

Conocido el origen del problema, sabiendo lo que ocurre en la intimidad de la articulación afectada, se puede deducir una técnica de examen sensible, apropiada para poner en evidencia la lesión³⁵, diseñar un implemento sencillo para tratarla con éxito¹⁵ y organizar un programa de atención que tienda a eliminar la luxación en los niños y las

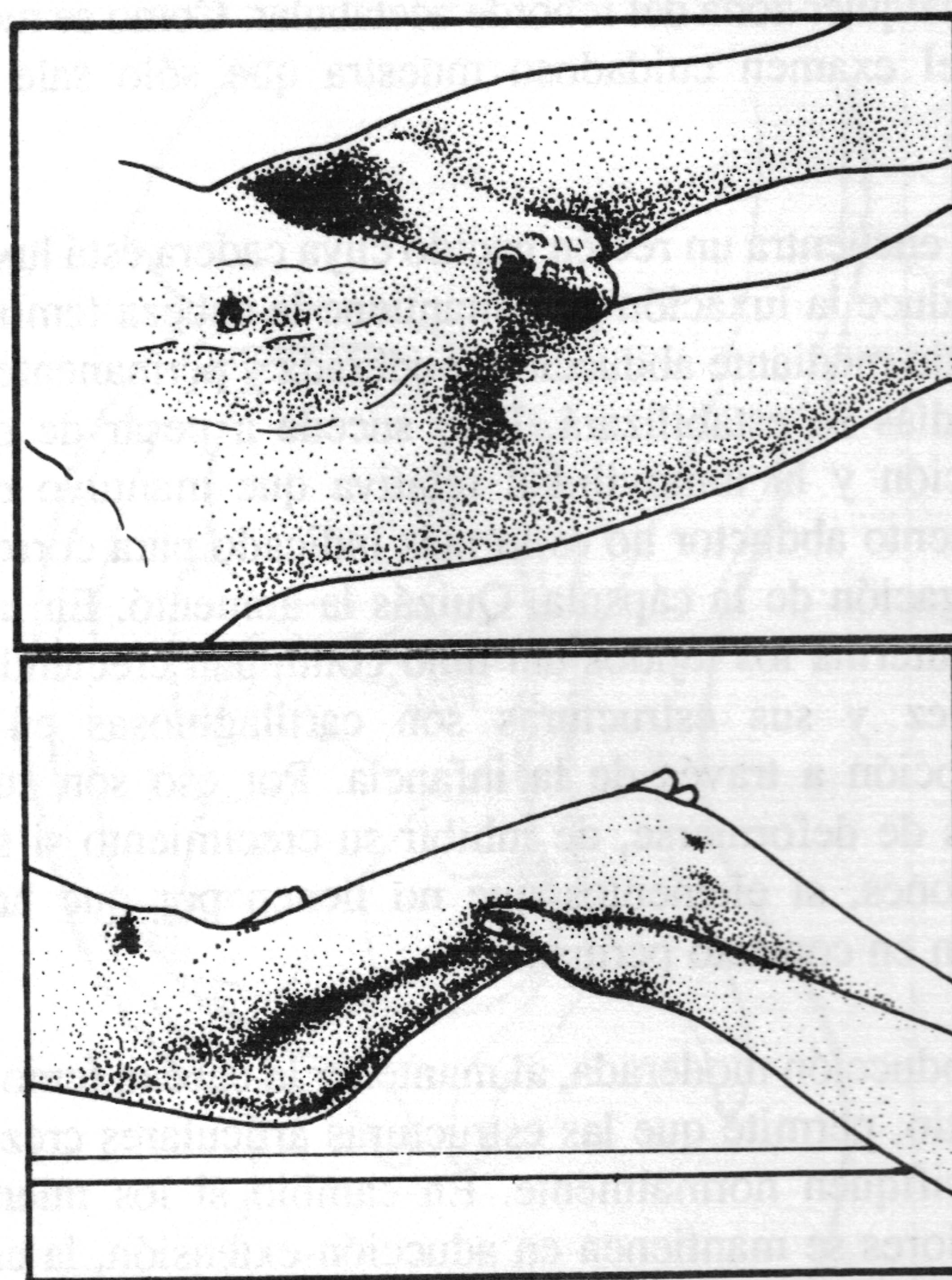


Figura 8. En este caso de Jones & Knapp²⁹, la parálisis de los glúteos provocó contacto entre la cabeza femoral y el borde anterior del acetábulo. Por ese sitio se produjo la luxación bilateral.

secuelas en los adultos.

Finalmente, las lesiones que un mismo factor (posición) causan en la articulación coxofemoral son tan variadas, que la denominación de DCC no alcanza a cobijarlas con propiedad. Quizá sea mejor llamarla enfermedad de Ortolani-Barlow como homenaje a los pioneros en su hallazgo mediante el examen físico^{32,33}.

SUMMARY

Congenital dysplasia of the hip is a serious pathological condition of the coxofemoral joint, present in many countries of the world. The relative position of the articular components as a mechanical and etiological agent is analyzed. Since the coxofemoral lesions due to this mechanical factor are so varied, the denomination of congenital dysplasia does not cover all of them. Consequently, in this paper the name of Ortolani-Barlow disease is being proposed.

REFERENCIAS

1. Mosca, VS. Pitfalls in diagnosis: The hip. *Pediatr Ann* 1, 1989, 18: 12-23.
2. McQueary, F & Johnston, RC. Coxarthrosis after congenital

- displasia. *J Bone Joint Surg*, 1988, 70A: 140-144.
3. Asher, M. Screening for congenital dislocation of the hip, scoliosis, and other abnormalities affecting the musculo-skeletal system. *Pediatr Clin Nort Am* 1986, 33: 1335-1353.
 4. Burke, SW, Macey, TI, Robertos, JM et al. Congenital dislocation of the hip in the American black. *Clin Orthop*, 1985, 192: 120-123.
 5. Tredwell, SJ & Bell, HM. Efficiency of neonatal hip examination. *J Pediatr Orthop*, 1981, 1: 61-65.
 6. Tachdjian, MO. Diagnóstico y tratamiento de las deformidades congénitas del sistema músculo-esquelético en neonatos y lactantes. *Clin Pediatr Norte Am*, 1967: 323-358.
 7. Akabayashi, F. Studies of congenital dislocation of the hip joints observed in mass examination of suckling and infants. *J Jap Orthop Ass*, 1958, 32: 9-35.
 8. Tsuji, K. On the diagnostic results of congenital dislocation of the hip in babies. *Jap Med J*, 1964, 2116: 14-18.
 9. Danielsson, I. Incidence of osteoarthritis of the hip (coaxarthrosis). *Clin Orthop*, 1966, 45: 67-72.
 10. Gade, HG. A contribution to the surgical treatment of osteoarthritis of the hip joint. *Acta Chir Scand*, 1947 suppl: 120-131.
 11. Hensinger, RN. Congenital dislocation of the hip. Treatment in infancy to walking age. *Orthop Clin North Am*, 1987, 18: 597-617.
 12. Salter, RB. Etiology, pathogenesis and possible prevention of congenital dislocation of the hip. *Can Med Assoc J*, 1968, 98: 933-945.
 13. MacEwen, DG, Bunnell, WP & Ramsey, P. Congenital dislocation of the hip. Evaluation and treatment. *Pediatr Orthop*, 1986, 2: 703-736.
 14. Cobo, E. Comunicación personal, 1990.
 15. Daza, N. *Displasia congénita de cadera. Diagnóstico. Conducta lógica*. Pp. 19-23, Editorial Feriva, Cali, 1986.
 16. Artz, TD, Levine, DB & Wan, NL. Neo-natal diagnosis, treatment and related factors of congenital dislocation of the hip. *Clin Orthop*, 1975, 110: 112-136.
 17. Luterkort, M, Persson, PH, Polberger, S & Bjerre, L. Inestabilidad de la cadera en el embarazo en pelviana. *Acta Pediatr Scand*, 1986, 75: 860-863.
 18. Dunne, K & Clarren, SK. El origen de las deformidades prenatales y postnatales. *Clin Pediatr Norte Am*, 1986, 33: 1337-1357.
 19. Andren, L & Borglin, NE. A disorder of estrogen metabolism as a causal factor of congenital dislocation of the hip. *Acta Orthop Scand*, 1960, 30: 69-71.
 20. Wilkinson, JA. Prime factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg*, 1963, 45B: 268-283.
 21. Henneman, DH. Effect of estrogen biosynthesis and maturation of old and young females guinea pigs. *Endocrinology*, 1968, 23: 678-690.
 22. Idelberger, N. Die Erbpathologie der sogenannten angeborenen Hüftverrenkung: Untersuchungen und einer unausgelesenen Zwillingsserie von 138 lebenden Paaren. Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie, Sonderband, Urban & Schwarzenberg, München, 1951.
 23. Renshaaw, TS. *Pediatric orthopedics*. WB Saunders Co, 643 pp, 1986.
 24. Smith, WS, Coleman, CR, Olix, MI & Slager, RF. Etiology of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg*, 1963, 45: 491-500.
 25. Yamamuro, T, Hama, H, Takeda, T, Shikata, J & Sanada, H. Biomechanical and hormonal-factors in the etiology of congenital dislocation of the hip. *Joint Int Orthop*, 1977, 1: 231.
 26. Yamamuro, T & Ishida, K. Recent advances in the prevention, early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip in Japan. *Clin Ortho Res*, 1984, 184: 34-40.
 27. Caffey, J. *Diagnóstico radiológico en pediatría*. Year Book Publishers Inc, Chicago 8a. ed., 346 pp, 1984.
 28. Banks, HH & Panagakos, P. Papel del cirujano ortopédico en la parálisis cerebral. *Clin Pediatr Norte Am*, 1967: 495-516.
 29. Jones, E & Knapp, RD. Assessment and management of the lower extremity in cerebral palsy. *Orthop Clin North Am*, 1987, 18: 725-738.
 30. Mubarak, SJ, Sutherland, D, Lech, J & Wenger, DR. Pitfalls in the use of the Palvlik harness for treatment of congenital displasia, subluxation and dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg*, 1981, 63A: 1239-1248.
 32. Novick, GS. Sonography in pediatric disorders. *Clin Radiol North Am*, 1988: 30.
 35. Ortolani, M. Un segno poco noto e sua importanza perle diagnosi prococe di prelusazione congenita dell'anca. *La Peditra*, 1937, 45: 129-135.
 36. Barlow, TG. Early diagnosis and treatment of congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg*, 1962, 44B: 292-301.